



**ALUMNA: ALINA ANAHÍD UTRILLA MORENO**

**CATEDRÁTICO: SERGIO JIMENEZ RUIZ**

**TRABAJO: "esclerosis múltiple"**

**MATERIA: medicina física y de rehabilitación**

**SEMESTRE: 5      GRUPO: A**

# ESCLEROSIS múltiple

Es una enfermedad autoinmunitaria del sistema nervioso central, caracterizada por la frada de la inflamación, desmielinización y gliosis (tejido cicatricial) y pérdida neuronal; las lesiones están diseminadas en tiempo y espacio. Síntomas: pérdida sensorial, neuritis óptica, debilidad, parestesias, diplopía, ataxia, vértigo, ataques paroxísticos, síntomas vesicales, signo de Lhermitte, dolor, demencia, parálisis, impotencia, epilepsia, etc.

La esclerosis múltiple no solo es una enfermedad de la mielina, cada vez se reconoce más la patología neuronal como un contribuyente sustancial a la discapacidad neurológica irreversible. La inflamación, desmielinización y formación de placa también están presentes en la corteza cerebral, y cada vez se reconoce más la pérdida de axones, indicativa de la muerte de neuronas, sobre todo en casos avanzados.

Fisiología: la conducción nerviosa en los axones miélinicos se realiza de manera saltatoria, lo cual significa que el impulso borrea de un nódulo de Ranvier al siguiente sin despolarizar la membrana axónica.

# Neurodegeneración:

La pérdida acumulativa de los axones parece ser la principal causa de incapacidad neurológica progresiva e irreversible en la MS. Hasta 70% de los axones se pierde en los haces corticoespinales laterales en pacientes con paraparesia avanzada por MS; Además de las placas en la sustancia blanca y la atrofia, resalta que la lesión primaria a la corteza cerebral tiene un papel importante que está relacionado con la inflamación meníngea suprayacente.

Diagnóstico: Se hace la documentación de dos o más episodios de síntomas y dos o más signos que reflejen alteraciones en los fascículos de la sustancia blanca. Los síntomas deben durar más de 24 horas y surgir como episodios separados por un mes o más. En personas que experimentan evolución gradual de su discapacidad durante 6 meses o más sin recurrencias, sobragradas, se puede recurrir a la cuantificación de 1967

Las anomalías en el LCR que identifican en la MS incluyen pleocitosis de mononucleares y mayor concentración de IgG sintetizada de forma intratecal. La proteína total de LCR por lo general es normal o levemente elevada.

Aparece pleocitosis (más de 5 células/uL) en alrededor de 25% de los enfermos por lo general sujetos jóvenes con RMS. La pleocitosis que excede 75 células/uL, la presencia de leucocitos polimorfonucleares o una concentración proteínica mayor de 100 mg en LCR debe sugerir que la persona no tenga MS.

Tratamiento: Clasificación.

① Tratamiento de los ataques agudos a medida de que surgen, ② la administración de fármacos que modifican la enfermedad y que reducen la actividad biológica de MS, y ③ medidas sintomáticas. Los fármacos de uso frecuentes, es el interferón beta, identificado por sus propiedades inmunomoduladoras, otro es el Acetato de glatiramer, este puede inducir células T reguladoras supresoras antígeno-específicas y alteración del equilibrio de citoquinas proinflamatorias.

Otro fármaco muy utilizado es la natalizumab; anticuerpo monoclonal humanizado dirigido contra la subunidad  $\alpha_4$ . Es altamente utilizado para reducir el índice de ataque y mejora en grado significativo todos los índices de intensidad de la enfermedad.

Se administra en dosis de 300mg en infusión IV una vez al mes. La mayor preocupación a largo plazo es el riesgo de leucoencefalopatía multifocal progresiva.

Uno de los fármacos menos usados es la teriflunomida, ésta se considera citostática más que citotóxica.

Reduce la tasa de ataques y raramente produce neuropatía tóxica epidérmica o síndrome de Steve-Johnson. Puede causar efectos teratogénicos en el embarazo y puede permanecer en el torrente sanguíneo durante 2 años.

Otro fármaco poco utilizado es la mitoxantrona, esta puede llegar a ser cardiotóxica, no se recomienda llegar a dosis acumulativas mayor de 140 mg/m<sup>2</sup>.



## **Referencias**

□ **Kumar Abbas Aster. (2019). Robbins. Patología Humana 10 edición. Barcelona,**

**España: Elsevier.**

□ **Larry, J. (2019). Harrison: Principios de medicina interna. (20.a ed.).**

**McGraw-Hill.**